FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henry BRUNETIÈRE

Né à Angers, le 21 janvier 1885

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFECTIONS PLEURALES D'ORIGINE APPENDICULAIRE

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

—

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma filiale affection et de ma profonde reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
ET DE MON ONCLE

Médecins

A MON FRÈRE

M. LE DOCTEUR CHARLES BRUNETIÈRE

Mon aîné dans la carrière médicale, n'ayant en vue que ma réussite, il m'a donné plus d'un précieux conseil. Je lui renouvelle ici, avec toute ma reconnaissance, l'assurance de ma bien vive affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR
A. MONPROFIT

Professeur de Clinique chirurgicale à l'École
de Médecine d'Angers
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIBAULT

Professeur de Pathologie interne à l'École de Médecine d'Angers
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOTAIS

Professeur de Clinique ophtalmologique
à l'École de Médecine
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR
ALBERT DE PAREL

Membre de la Société Médico-Psychologique de Paris
Chirurgien en chef de l'Hôpital de Dieppe

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR
CHARLES MARTIN

Ex-interne en Chirurgie des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers

Il a bien voulu nous inspirer ce travail et nous aider de ses conseils. Nous tenons à l'assurer ici de notre bien vive gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique des Maladies des enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de ce travail.

AVANT-PROPOS

Arrivé à la fin de nos études médicales, c'est pour nous un devoir bien doux à remplir, que d'adresser nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui, jusqu'ici, nous ont entouré de leur sympathie et éclairé de leurs conseils.

Nos remerciements iront tout d'abord à M. le Dr Legludic, directeur honoraire de l'École de médecine d'Angers, qui nous accueillit toujours avec la plus grande bienveillance. Nous lui en exprimons toute notre reconnaissance.

Que M. le Dr Jagot, directeur de l'École de médecine, veuille bien lui aussi être assuré des sentiments respectueux de son ancien stagiaire.

Merci à nos premiers maîtres, à ceux du P. C. N. : MM. les Drs Thézée, M. Tabuteau, Sarrazin, Allanic.

Nous avons eu l'honneur de commencer notre stage hospitalier dans le service de M. le professeur Monprofit.

Nous n'oublierons pas l'enseignement si clair et si vivant de ce maître incontesté.

M. le professeur Boquel nous initia à l'art diffi-

cile des accouchements, nous faisant profiter de sa grande expérience obstétricale. Qu'il reçoive ici nos remerciements bien sincères.

Nous avons à payer un tribut tout particulier de reconnaissance et d'admiration à M. le Dr Thibault, qui nous montra toujours la plus bienveillante sympathie. C'est à son école que nous avons appris quelque peu la science si délicate de l'auscultation qu'il possède si bien, et c'est à ses savantes leçons que nous devons nos quelques connaissances en clinique médicale. Puissions-nous nous inspirer de son exemple et mettre à profit les enseignements qu'il nous a donnés.

Nous avons gardé le meilleur souvenir de notre stage à la clinique ophtalmologique. M. le professeur Motais nous y fit admirer en même temps que l'étendue de ses connaissances, la clarté et la finesse de son esprit. Ce fut un de nos plus aimables maîtres. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre vive gratitude pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter.

Notre reconnaissance ira également à tous les maîtres dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève tant à l'École de médecine qu'à l'Hôtel-Dieu d'Angers : MM. les Drs Brin, Cocard, Denécheau, Roguet, Ch. Martin, Royer, Papin, Tesson, Turlais, Mareau, Maugourd, Charier.

Nous n'aurons garde d'oublier notre année d'internat passée à l'hôpital de Dieppe et les précieuses sympathies que nous y avons rencontrées.

Que M. le Dr de Parrel, dans le service duquel

nous avons passé cette année, reçoive ici l'expression de notre vive gratitude pour l'intérêt constant qu'il nous a porté et l'enseignement si clair dont il nous a fait profiter. C'est grâce à lui que nous avons perfectionné nos connaissances chirurgicales; nous avons pu profiter tant de la sûreté de son diagnostic que de sa grande expérience de praticien. Il fut pour nous plus encore un ami qu'un maître ; sa bonté à notre égard l'assure de notre entier dévouement et de notre respectueuse affection.

Nos remerciements iront également à MM. les Drs Hurpy, Poupault, Lartey, David, Picqué, Clavier et Caron et à M. Cassel, pharmacien en chef de l'hôpital de Dieppe, qui nous réservèrent toujours la plus bienveillante sympathie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INFECTIONS PLEURALES
D'ORIGINE APPENDICULAIRE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude des complications pleurales de l'appendicite est plutôt récente, puisque c'est surtout dans ces vingt dernières années qu'elle fut vraiment à l'ordre du jour. Cependant, il serait injuste de ne pas reconnaître que, bien avant cette période, certains médecins eurent le grand mérite d'entrevoir tout au moins la question, ouvrant ainsi la voie aux recherches actuelles.

A vrai dire, à cette époque, il ne pouvait être question des complications pleurales de l'appendicite, puisque cette dernière affection n'était pas alors isolée et connue sous son vrai nom, mais bien des complications pleurales, survenues à la suite des affections de l'abdomen.

Depuis longtemps, en effet, des pleurésies secondaires à diverses affections abdominales sont connues et expliquées. Louis, le premier, a montré, par exemple,

les rapports entre la pleurésie et la péritonite tuberculeuse. La loi qui porte son nom établit même la constance de la complication pleurale.

Charrier (thèse 1855), puis Pitres et Lancereaux (1875-1879), F. Widal et Vignalon, dans leurs thèses (1889-1890), étudièrent les pleurésies survenues comme complications au cours de la fièvre puerpérale. De nombreux travaux établirent même la voie suivie par les germes allant du péritoine ensemencer la plèvre : soit voie lymphatique, soit propagation directe, soit voie sanguine, au cours de diverses septicémies.

Jusqu'ici, on n'avait donc entrevu que les rapports entre la pleurésie et la péritonite tuberculeuse d'une part, de l'autre entre la fièvre puerpérale et les épanchements pleurétiques. Or, ces deux affections abdominales ne sont pas les seules qui peuvent se compliquer de pleurésie. Les cancers du foie, du rein et de l'estomac, les kystes hydatiques du foie, peuvent s'accompagner d'épanchement dans la plèvre. Comme le montrèrent Virchow, Lépine et Potain, ces pleurésies n'étaient point dues à la généralisation de l'affection cancéreuse ou kystique, mais à une infection propagée de l'abdomen à la plèvre par l'intermédiaire des lymphatiques ou du tissu cellulaire rétro-péritonéal.

Quant à l'étude des complications pleurales de l'appendicite, c'est la dernière en date. Son histoire se confond avec celle de l'appendicite et comme celle-ci ne date guère que de 1888, c'est vers cette époque

seulement qu'on commence à publier quelques observations de pleurésies survenant à la suite de l'inflammation de l'appendice.

C'est l'École allemande surtout qui s'est occupée des complications pleurales de l'appendicite, complications passées presque inaperçues en France au début. Baüer, Frœntzel, A. Frankel, Rosembach en 1881, enfin et surtout Wolbrecht dans sa thèse inaugurale (1801), montrèrent l'intérêt et la fréquence de ces complications pleurales.

En France, presque en même temps, la question fut étudiée pour la première fois avec quelque ampleur par Terrillon qui, en 1892, rapporta à la Société de Chirurgie 2 observations de pleurésies appendiculaires. Puis vinrent les travaux de Lemariey (1893), Loison (1899), Lusseau et Malapert (1899), les thèses de Berthelin, Graudsire, Croizat, Loizé, Picard.

Toutefois, malgré ces travaux, la question des complications pleurales de l'appendicite était restée dans l'ombre, lorsqu'une saisissante communication lue à l'Académie de médecine par le professeur Dieulafoy (1900) vint l'éclairer d'un jour nouveau. A l'occasion d'un fait personnel observé dans son service de l'Hôtel-Dieu en décembre 1899 et en s'appuyant sur de nombreuses observations tant étrangères que françaises, il démontra que les complications pleurales de l'appendicite sont assez fréquentes pour constituer un des dangers de l'inflammation de l'appendice.

Ce mémoire retentissant ouvrit en France l'ère des recherches. Aussi, depuis 1900, voit-on surgir de nombreuses observations et de nombreuses études sur les complications pleurales d'origine appendiculaire.

Citons entre autres :

L'intéressant et très personnel article de Lapeyre de Tours (*Revue de Chirurgie*, avril et mai 1901), qui à l'aide de nombreuses observations reprend et complète le travail de Dieulafoy en le modifiant sur certains points. Il insiste en particulier sur la pathogénie de l'affection et à l'inverse de Dieulafoy, qui admettait surtout la voie lymphatique, il nous montre clairement comment l'infection, partie de l'appendice, atteint la plèvre par une voie continue et ininterrompue.

Rappelons aussi les travaux de :

Doyen, *Revue de clinique médicale et chirurgicale*, mai 1900.

Guinard, *Pleurésie et appendicite* (Congrès de Chirurgie, 1902).

Rispal, *Abcès sous-phrénique et pleurésie appendiculaire* (*Toulouse médical*, 1903).

Dussac, *Contribution à l'étude des pleurésies d'origine péritonéale* (Thèse de Bordeaux, 1904).

Carnot, *Abcès sous-phréniques* (*Semaine médicale*, 1906).

Cavaillon et Chabanon, *Suppurations rétro-péritonéales d'origine appendiculaire* (*Province médicale*, 1907).

Vignard, *Des suppurations rétro-cœcales et rétro-coliques intra-péritonéales d'origine appendiculaire* (*Province médicale*, 1907).

Segond, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1908.

La pleurésie suite d'appendicite est-elle une complication fréquente de cette dernière affection ? Sur ce point les auteurs ne semblent pas d'accord. Les uns, comme Wolbrecht, qui pourtant fait autorité en la matière, donnent 35 o/o comme fréquence. Cela paraît beaucoup. Guinard, par contre, dans sa communication de 1902 au Congrès de Chirurgie déclare rare cette complication. La vérité, croyons-nous, est entre ces deux appréciations extrêmes. La pleurésie d'origine appendiculaire est probablement relativement fréquente. Si elle n'est pas toujours diagnostiquée, c'est qu'on ne la recherche pas et qu'ainsi elle est souvent méconnue. D'autres fois, elle peut être difficile à dépister : l'abdomen reste muet et, en l'absence de signes appendiculaires, on croit avoir affaire à une pleurésie primitive dont on méconnaît ainsi la véritable origine. Tantôt, au contraire, certaines infections pleuro-pulmonaires prennent le masque clinique d'infections péritonéales. L'importance du point de côté abdominal, de la contracture des parois, font penser à une lésion infectieuse (appendicite ou autre) et cachent l'existence de la lésion principale au niveau de la plèvre. La question est donc parfois fort délicate et seul un examen attentif permet de déceler cette complication.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de tracer

ici l'histoire de la pleurésie suite d'appendicite. Nous avons eu la bonne fortune, au cours de nos études médicales, d'en observer plusieurs cas très intéressants à la clinique de M. le Dr Ch. Martin. C'est ce qui nous a donné l'idée de ce modeste travail.

CHAPITRE II

ANATOMO-PATHOLOGIE

La pleurésie survenant dans le décours d'une appendicite siège toujours à droite. Wolbrecht, dans les 34 cas qu'il publie, ne l'a trouvée qu'une fois à gauche. Elle est encore bien plus rarement double et, dans ce cas, c'est toujours la plèvre droite qui est prise la première et c'est aussi celle où l'épanchement est le plus considérable.

Cette constance du siège à droite de la pleurésie appendiculaire montre bien que ce n'est là qu'une complication locale de l'infection abdominale, un abcès de la plèvre par simple propagation continue ou à distance. En effet, toutes les observations d'autopsie concordent sur ce point, et comme l'a fort bien démontré Lapeyre, en y insistant à juste titre : « La pleurésie droite est toujours accompagnée et précédée d'un foyer de suppuration sous-phrénique dont elle n'est que l'aboutissant ultime. »

On voit dès lors toute l'importance de cette notion puisque l'abcès sous-phrénique est la première étape de l'infection propagée à la plèvre. Des deux compli-

cations, l'une l'abcès sous-phrénique est constant, l'autre la pleurésie plus rare. Ainsi, il peut y avoir abcès sous-phrénique sans pleurésie mais non de pleurésie sans abcès sous phrénique. Lapeyre dans son mémoire, cite 3 observations d'appendicite suivie seulement d'abcès sous-phrénique.

La première est empruntée à la thèse de Beynes (Paris, 1890) et publiée par M. le professeur Hutinel.

OBSERVATION I (Résumée)

(Professeur Hutinel.)

Abcès sous-phrénique pris pour une pleurésie purulente.

Vingt jours après des accidents de périty phlite apparaissent de la fièvre, de la matité et de la diminution respiratoire à la base du poumon droit. Un empyème est pratiqué dans le troisième espace intercostal.

On ne trouve rien dans la plèvre, mais en perforant le diaphragme, on donne issue à un foyer purulent, collecté entre le foie et lui.

La mort survient, et l'autopsie confirme l'existence isolée de l'abcès sous-phénique.

Voici la seconde observation, où la même erreur a été commise.

OBSERVATION II (Résumée)

(Spillmann, *Presse médicale*, 7 septembre 1898.)

L'auteur trouve un volumineux abcès situé entre la face

supérieure du foie et le diaphragme, renfermant près de 2 litres de pus.

Aucune communication entre la cavité sous-phénique et la cavité pleurale.

Appendice volumineux (à demi amputé, une boulette stercorale est tombée dans le péritoine).

Derrière le cæcum existe une deuxième poche contenant 250 à 300 grammes de pus environ.

Les deux collections sous-diaphragmatique et rétro-cæcale sont réunies par un trajet fistuleux.

Pendant la vie le diagnostic porté a été : pleurésie diaphragmatique, et une ponction exploratrice infructueuse a été faite dans le troisième espace intercostal.

Enfin, voici la troisième observation, celle de Lapointe, qui est un bel exemple d'abcès sous-hépatique isolé.

(OBSERVATION III (Résumée)

(Dr Lapointe, *Presse médicale*, 10 octobre 1900.

Une femme de vingt ans est prise, le 1er juillet, d'appendicite aiguë.

Six jours après opération ; à la partie externe du cæcum le doigt ouvre une collection contenant un verre à bordeaux de pus. L'appendice, recourbé sur le flanc externe du cæcum, est sectionné; perforé et contient un entérolithe.

17 juillet. — Colpotomie postérieure pour évacuer un foyer pelvi-abdominal.

23 juillet. — Nouveaux phénomènes de septicémie: la

palpation révèle à droite, au dessous des fausses côtes, une tumeur très nette ne donnant aucun signe pleuro-pulmonaire. Incision parallèle aux fausses côtes le jour même ; la ponction à travers le foie donne issue à du pus. Le bistouri est plongé dans le foie, mais un jet de sang oblige d'arrêter l'opération et de faire le tamponnement.

Mort dix heures après.

L'autopsie montre que l'abcès ne siégeait pas dans le foie, mais sous le foie, et n'avait pas été atteint par l'incision,

L'abcès sous-hépatique est complètement séparé de l'abcès pelvien. Aussi le Dr Lapointe considère-t-il l'abcès sous-hépatique comme un abcès extra-péritonéal à distance, sans lieu de continuité avec le foyer péri-appendiculaire.

Ainsi, dans ces 3 cas qui ont été publiés, cet abcès sous-phénique a été la seule complication de l'appendicite et comme cela arrive la plupart du temps, il a été pris pour une pleurésie purulente ou pour un abcès intra-hépatique. Ces abcès siègent de préférence dans une sorte de carrefour limité :

En haut par la face inférieure du lobe droit du foie ;

En bas par l'angle droit du côlon ;

En dehors par la paroi latérale de l'abdomen ;

En arrière par le péritoine rétro-rénal.

Une autre localisation signalée est celle de l'abcès sus-hépatique, l'abcès étant situé entre le foie et le diaphragme.

Cette notion de l'abcès sous-phrénique est d'une grande importance tant au point de vue clinique et

thérapeutique qu'au point de vue pathogénique. En effet, elle nous montre tout d'abord combien il est utile pour le malade de diagnostiquer l'abcès sous-phrénique dès sa formation : son ouverture précoce peut conjurer la pleurésie et préserver ainsi le malade d'une complication souvent fort grave.

D'autre part, au point de vue pathogénique, elle nous explique bien l'extension si lointaine des lésions, comment l'appendicite, lésion si éloignée, peut arriver à atteindre la plèvre. Elle nous montre la propagation continue, l'extension ininterrompue des lésions à point de départ appendiculaire à la région péri-hépatique, puis dans un deuxième stade, de celle-ci à la plèvre droite.

A l'appui de cette théorie de la propagation continue des lésions, Lapeyre a rassemblé 13 observations, toutes suivies d'autopsie. Nous allons rapporter *in extenso* la suivante, très intéressante, dans laquelle l'autopsie a permis de décrire 1 cas type de propagation de l'appendice à la plèvre.

OBSERVATION I

(M. le Dr Lapeyre. Tours.)

Victor V..., trente-trois ans, pâtissier, entre à l'hôpital de Tours, en médecine, le 27 février 1900. Il a eu une fièvre typhoïde à vingt ans, plusieurs crises appendiculaires en 1898 et 1899.

22 février. — Il a été pris de douleur dans la fosse iliaque droite avec fièvre, vomissements et constipation.

A son entrée, on note une douleur très vive dans la fosse iliaque et le flanc droit avec empâtement.

La température est à 38 degrés, le pouls à 120, le facies mauvais, il existe de la dyspnée. Pas de toux. Pas de vomissements.

2 mars. — Le malade passe en chirurgie avec le diagnostic d'appendicite. Je l'examine le lendemain, 3 mars, à ma visite.

Une zone douloureuse et indurée donnant la sensation d'un empâtement profond part de la fosse iliaque droite, envahit tout le flanc droit, l'hypocondre jusqu'aux fausses côtes, atteignant la ligne médiane.

La douleur vive au point de Mac Burney est atroce au niveau du bord inférieur des fausses côtes ; le malade souffre de l'épaule droite.

Le facies est péritonéal, la température à 38 degrés, le pouls à 115 ; il existe de l'accélération des mouvements respiratoires, mais pas de dyspnée très accusée. Cette gêne respiratoire est attribuée à la souffrance péritonéale, car le ventre est tout entier ballonné.

La percussion donne une matité occupant toute la zone d'induration, se prolongeant avec celle du foie, qui s'élève jusqu'au mamelon.

L'auscultation en avant ne donne rien, elle n'est pas pratiquée en arrière pour laisser le malade dans l'immobilité complète.

Le diagnostic est : appendicite avec péritonite étendue à tout le flanc droit et mal localisée.

L'intervention paraît condamnée à un échec ; je préfère attendre une limitation que j'espère.

Jusqu'au 6 les phénomènes péritonéaux vont s'amendant, mais la dyspnée augmente avec un facies de plus en plus anxieux ; une toux sèche apparaît.

Du 6 au 11 les symptômes péritonéaux s'améliorent encore, le ventre n'est plus ballonné. Mais la température s'élève à 38°6, 38°8, 39°2 le soir. La toux sèche est plus fréquente, la douleur de l'hypocondre aussi vive, la dyspnée peut être encore plus accusée.

Les signes physiques en avant n'ont pas varié. La matité atteint le mamelon.

L'opération est décidée ; mais brusquement, le 11, les symptômes s'aggravent, le ventre se météorise, la dyspnée est extrême, avec angoisse, le moindre mouvement, la moindre pression arrachent au malade des cris de douleur. Le visage se couvre de sueur, le pouls devient filiforme, la température s'abaisse à 37°4. La mort survient le jour même.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, l'intestin est météorisé, les anses adhèrent entre elles dans toute la zone droite et surtout au niveau de la fosse iliaque droite où le cæcum et le côlon ascendant sont fusionnés avec la paroi latérale de l'abdomen.

Une nappe continue de pus et de fausses membranes s'interpose entre la paroi et les parties postérieures du cæcum et du côlon ascendant ; ce pus est mal lié et putride.

La paroi même est envahie au niveau de l'angle colique. Ses plans sont confondus et du pus s'infiltre entre les muscles et le péritoine.

En suivant cette fusée purulente, on arrive dans une vaste

collection occupant l'espace compris entre le foie et le diaphragme.

Le foie est abaissé, le ligament falciforme repoussé à gauche et la collection remonte presque au niveau du mamelon. Le bord postérieur du foie est fortement refoulé en bas.

Un litre et demi au moins de pus remplit cette cavité ; le pus n'est pas mélangé de gaz. Le diaphragme n'est nulle part perforé, mais des fausses membranes tapissent toute sa face inférieure.

A l'ouverture du thorax, la plèvre droite apparaît tout entière envahie par le pus : 1 lit. 1/2 environ. Le poumon refoulé n'est plus qu'une masse informe, sa coupe offre un aspect carné, il ne présente aucun abcès. Des fausses membranes tapissent toute la plèvre. Le pus paraît identique au pus de l'abcès sous-phrénique, cependant il ne communique nullement avec lui, le diaphragme étant intact.

La plèvre et le poumon gauche, tous les organes sont intacts. Le foie augmenté de volume, présente de la dégénérescence graisseuse ; il ne renferme aucun abcès, sa surface même est relativement peu altérée.

Je cherche alors l'appendice, cause probable des accidents :

Très long, 10 centimètres au moins, il adhère par sa pointe à une anse d'intestin grêle après avoir suivi d'abord, en remontant, la face postérieure du cæcum. L'épiploon s'enroule autour de lui et lui adhère ainsi qu'à la paroi.

Lui-même est peu altéré, non perforé, sa cavité partout libre ne renferme ni pus, ni entérolithe. Il existe surtout des lésions muqueuses, résultat d'attaques successives, qui ont laissé leurs traces. Mais, fait très remarquable, les ganglions

du méso-appendice et du mésentère sont hypertrophiés, l'un d'eux même est purulent.

La collection purulente, née dans la fosse iliaque, n'est pas au contact direct de l'appendice, mais lui est reliée par des adhérences et des fausses membranes; on suit facilement son trajet le long du sinus pariéto-colique jusqu'à la face inférieure du diaphragme.

La lésion est ainsi continuée de l'appendice, foyer initial, à la plèvre, aboutissant ultime de l'infection.

Cette observation que nous avons tenu à rapporter en entier est un cas très net, tant par ses signes cliniques que par ses constatations nécropsiques de propagation ininterrompue de la suppuration à point de départ appendiculaire à la région rétro-colique, puis sus-hépatique et enfin pleurale droite.

On peut cependant discuter l'exactitude du siège sous-phrénique, la lésion infectieuse intermédiaire et chaînon entre l'appendice et la plèvre et se demander si, comme le dit Lapeyre, cette lésion est toujours située entre le foie et le diaphragme, si la voie ascendante de l'infection suit avec régularité et constance le sinus pariéto-colique jusqu'à la face inférieure du diaphragme. Tout au moins l'une de nos observations (obs. II) prouve jusqu'à l'évidence que la collection purulente née au contact de l'appendice peut suivre un autre chemin pour atteindre la plèvre. Dans cette observation, la capsule adipeuse du rein, par conséquent le tissu cellulaire rétro-péritonéal communiquant avec le tissu cellulaire sous-pleural

au niveau de la partie faible du diaphragme insérée sur le ligament cintré, fut la voie de progression du pus et d'envahissement de la plèvre. Il est probable que les futures observations de pleurésies purulentes d'origine appendiculaire montreront la multiplicité des chemins suivis par l'infection ascendante de l'appendice à la plèvre et que, si le foyer intra-abdominal, sous-phrénique pour Lapeyre, intermédiaire entre l'appendicite et la pleurésie, est constant et nécessaire, il devra être dit plutôt sous-diaphragmatique (pour montrer son siège multiple) que sous-phrénique.

OBSERVATION II (Inédite)

(M. le Dr Martin d'Angers.)

Appendicite ayant provoqué une suppuration péri-rénale
Pleurésie purulente droite consécutive.

M. G..., cultivateur à la Pommeraye (Maine-et-Loire), est un homme de quarante ans, grand, maigre, sec, ayant toujours eu une santé suffisante.

Il a plusieurs enfants, sans tare ; il habite une ferme qu'il exploite en travaillant dur ; jusqu'à présent aucune défaillance notable n'a compromis sa validité.

Depuis quinze jours environ, G... est soigné par mon confrère le Dr Lusson pour une appendicite.

Le début a été classique par un point douloureux, situé haut et en arrière vers le rein. Cette localisation un peu anormale de la douleur a fait penser le premier jour à la

possibilité d'une crise de colique néphrétique ; mais l'état digestif, la fièvre, le pouls à 90, la résistance de la paroi au palper ont de suite montré que l'appendice était en cause.

Dès le quatrième jour un plastron résistant, douloureux et mat à la percussion est apparu, puis progressivement a augmenté de volume.

Au moment de mon premier examen, le 12 avril 1909, l'induration inflammatoire donne absolument l'impression d'un phlegmon péri-néphrétique ; la fosse iliaque elle-même est vide, souple, peu douloureuse, la paroi résiste modérément.

A 6 centimètres environ au-dessus de l'arcade crurale, la main perçoit le pôle inférieur de la masse dure. Cette masse s'étend jusque sous la région hépatique, la pression des doigts est arrêtée par un plan dur, solide, la paroi contractée résiste et paraît faire bloc avec la masse intra-péritonéale.

Ces sensations augmentent de netteté dans le flanc et atteignent leur maximum au palper de la région lombaire.

Par le palper bimanuel, l'on embrasse entre les deux mains un bloc dur, immobile, arrêté en bas vers la crête iliaque et se perdant en haut sous le foie, en dedans vers la colonne vertébrale.

Le diagnostic, n'étaient les commémoratifs, ne pourrait être objectivement que celui de phlegmon péri-néphrétique.

Cette masse est douloureuse au plaper, surtout en arrière ; pas de fluctuation ni d'œdème des téguments, on note une légère saillie de la région lombaire.

L'état du malade est assez précaire : la fièvre est à 39 degrés, le pouls à 120, mal frappé, le ventre un peu

ballonné, la langue sale, sèche, les urines rares renferment un peu d'albumine. Le facies est plombé.

La respiration est courte, un peu rapide. Le malade se plaint du côté droit et tousse un peu; ces douleurs paraissent dues à un foyer péri-rénal, aucune auscultation n'est faite à ce moment.

Le malade accepte alors d'être transporté à ma clinique pour être opéré de cet abcès appendiculaire.

13 avril 1909. — *Première opération* — La malade étant couché dans le décubitus latéral gauche, une incision est faite dans la région lombaire au point le plus culminant et le plus douloureux de l'empâtement.

Elle a sensiblement le siège et la direction de l'incision classique pour les opérations sur le rein.

Les différents plans de la paroi abdominale sont reconnus au passage, le bord externe du carré des lombes est repéré.

La sonde cannelée explore la loge rénale indurée, infiltrée, et ouvre une cavité remplie d'environ 500 grammes de pus très fétide, fluide, mal lié, renfermant des débris sphacélés.

Les parois sont détergées, tamponnées et écartées ; l'on peut alors se rendre compte que :

1° L'abcès est bien dans la loge péri-rénale ; le rein est à nu par sa face postérieure, son pôle inférieur recouvert d'une fausse membrane fait saillie dans la poche ;

2° Le péritoine n'est pas ouvert et limite en avant la collection ;

3° Du pus plus épais, mais aussi fétide, sourd de la partie inférieure de la cavité.

Prudemment, avec le doigt, le pertuis par lequel goutte

ce pus est agrandi ; une seconde cavité, celle-ci intra-péritonéale, est ainsi ouverte. Elle est située sur le flanc droit du côlon ascendant entre le péritoine pariétal que je viens d'effondrer — qui le séparait de la suppuration du tissu cellulaire péri-rénal — et la paroi abdominale.

Cette cavité est du volume d'une aubergine, allongée comme ce fruit ; le doigt la sent close de toute part. Le pus est moins fluide, plus jaune que celui précédemment évacué.

La poche renferme — et cette constatation est importante — l'appendice lui-même, gangrené dans toute son étendue, mais encore reconnaissable ; l'appendice est couché en position ascendante le long du côlon, il se détache à la moindre traction et sans qu'il soit possible d'étreindre sa base par un fil.

La cloison péritonéale séparant l'abcès péri-appendiculaire intra-péritonéal d'avec le phlegmon secondaire péri-néphrétique a été complètement détruite pendant ces explorations et les deux cavités n'en forment plus qu'une.

Son extrémité inférieure est très accessible et s'arrête à la crête iliaque.

En haut, au contraire, la main s'enfonce sous le rebord costal entre le diaphragme et le rein.

Pour mieux drainer cette région, l'incision des téguments est prolongée sur le thorax jusqu'au neuvième espace intercostal et je reséque les deux dernières côtes. Ainsi est obtenue une vaste ouverture allant de la crête iliaque à la dixième côte, permettant de drainer et de tamponner les surfaces infectées dans toute leur étendue.

L'extension du phlegmon péri-néphrétique entre le rein et

le diaphragme m'avait donné au cours de l'opération la crainte de l'existence d'une infection pleurale.

Aucune exploration ne fut cependant faite séance tenante; j'espérais d'une part être arrivé à temps pour empêcher l'envahissement de cette séreuse, d'autre part j'expliquais la toux et le point de côté par la propagation sous-diaphragmatique que je venais de constater.

D'ailleurs, le malade très infecté demandait une intervention rapide et les vingt minutes qu'avaient duré les manœuvres précédentes me paraissaient avoir épuisé sa résistance.

Suites opératoires. — Une certaine amélioration suivit cette intervention : la température tomba aux environs de 38 degrés, le pouls devint meilleur à 100, 110, le facies fut moins terreux; le malade put prendre du lait, boire de l'eau et avoir des urines de 500 à 800 grammes par jour.

Dès le 15 avril une garde-robe fut obtenue, le ventre fut plus souple, moins ballonné.

La plaie pansée trois à quatre fois par jour, donnait en abondance un liquide séreux, infect; les parties sphacélées à partir du troisième jour commencèrent à se détacher et jusqu'à la fin du premier septénaire la désinfection fit des progrès.

A ce moment l'état du malade devint moins satisfaisant et je vis avec inquiétude le facies redevenir mauvais, la fièvre remonter avec un pouls à 120, puis 130, petit, filant, en même temps que la plaie se recouvrait d'un enduit grisâtre, fausse membrane adhérente, véritable diphtérie de la plaie.

La toux et la dyspnée avaient aussi augmenté, mais sans

attirer particulièrement l'attention : le malade désirait seulement rester le tronc élevé et soutenu par des oreillers.

Une auscultation faite à trois reprises différentes, du 18 au 25 avril, n'avait pas donné de signe stéthoscopiques permettant d'étayer le soupçon d'infection pleurale ; de même la percussion et les diverses recherches des vibrations, du retentissement de la voix, etc., avaient donné un résultat plutôt négatif.

Enfin, devant des signes d'une infection de plus en plus complète de l'organisme, le ventre paraissant hors de soupçon, j'en arrivais malgré le résultat négatif de l'auscultation à être persuadé de l'existence d'une poche septique, soit sous phrénique, soit intra-pleurale.

Une ponction faite le 27 avril dans le neuvième espace intercostal droit, tout près de la colonne vertébrale, permit heureusement de ramener du pus fétide, ayant les mêmes caractères que celui du phlegmon péri-rénal.

27 avril 1909. — *Opération.* — Séance tenante, l'incision de la première intervention est prolongée jusqu'au sixième espace intercostal et le neuvième espace est ouvert. Le poumon est adhérent à la paroi thoracique, il faut le décoller et le récliner en dehors pour trouver un épanchement purulent, fétide. de 1 litre environ, logé dans la gouttière costo-vertébrale entre le poumon et le médiastin.

Cette situation du poumon retenu par des adhérences, explique l'absence des signes de cette pleurésie purulente à l'auscultation.

Le foyer pleural ouvert, le pus évacué, la neuvième et la dixième côtes sont réséquées pour permettre un bon drainage.

Les deux cavités thoracique et lombaire sont séparées par la convexité du diaphragme.

Elles forment une vaste plaie en bissac, dont la partie rétrécie et superficielle chevauche les neuvième et dixième espaces intercostaux. Ces deux poches s'enfoncent : la supérieure dans la plèvre, l'inférieure occupe la région lombo-rénale.

Le poumon refoulé est encore perméable à l'air, du moins en partie ; il limite en avant et en dehors la collection pleurale ; sa face diaphragmatique adhère au diaphragme.

L'on peut se rendre compte facilement du trajet de l'infection, qui partie de l'appendice, a formé un foyer péri-appendiculaire intra-péritonéal ; cet abcès s'est ouvert dans la loge rénale, d'où le pus pénétra à travers le diaphragme dans sa partie mince, lombaire, entre le pilier droit en dedans et les faisceaux costaux en dehors, à travers le pilier inséré sur le ligament cintré du diaphragme, en ce point souvent tellement pauvre en fibres musculaires que les tissus cellulaires sous-pleural et rétro-rénal communiquent par un véritable hiatus costo-lombaire.

A ce niveau, en effet, une sonde en gomme s'enfonce dans la loge rénale à travers le diaphragme et apparaît dans la cavité pleurale.

Il est à remarquer qu'aucune collection n'existe entre le diaphragme et le foie ; il n'y a aucun empyème sous-phrénique ; le foie n'est pas abaissé. Le pus a directement filé de la région lombaire dans la plèvre à travers la partie la plus basse du diaphragme.

Ce pus a envahi la plèvre dans le cul-de-sac costo-vertébral, le long du bord postérieur du médiastin, ce qui explique

que le poumon, retenu par des fausses membranes, soit resté en place, adhérent aux côtes et ait ainsi caché la collection pleurale.

L'intégrité de la base du poumon, adhérente au diaphragme, l'absence de pleurésie diaphragmatique, sont également rendues compréhensibles par la voie suivie par l'infection.

Suites opératoires. — L'ouverture de la collection pleurale fut suivie d'une amélioration rapide ; la désinfection de la plaie ne subit aucun à-coup.

Le malade put quitter la clinique le 29 mai et fut revu complètement guéri en juillet 1909.

Depuis le malade est revenu se faire visiter tous les six mois. La plaie opératoire est solide, sans éventration à la partie lombaire.

Le poumon droit respire dans toute son étendue ; le malade a pu reprendre sa profession de cultivateur, vaque à des travaux pénibles et déclare avoir recouvert la plénitude de ses forces.

Envisageons maintenant successivement la lésion dans ses différentes localisations.

1° *Appendice*

Il est toujours atteint naturellement, puisque c'est lui qui est le point de départ et la cause des accidents que nous étudions. Toutefois les lésions dont il est l'objet ne sont pas toujours identiques et l'inflammation peut s'y rencontrer sous ses différentes formes.

Très souvent l'appendice est gangrené et perforé, parfois tout entier nécrosé et détaché du cæcum, il flotte directement dans le pus du foyer péri-cæcal sous l'aspect d'un cylindre flasque et grisâtre ou d'un lambeau méconnaissable (Cf. obs. II). On peut trouver alors des boulettes stercorales jusque dans le foyer sous-phrénique. D'autres fois la lésion est moins prononcée, l'appendice non perforé est plein de pus, ses parois sont profondément lésées, tuméfiées, rouges, parfois même d'une couleur violacée annonçant la perforation prochaine ; elles sont recouvertes de fausses membranes qui l'unissent aux organes voisins : épiploon, cæcum... et un foyer péritonéal suppuré naît à son contact.

Fait remarquable ! — et un certain nombre d'autopsies en font foi — les lésions de l'appendice peuvent être beaucoup plus minimes et complètement disproportionnées avec les suppurations qui leur succèdent. Dans ce cas l'infection de l'appendice se borne à une simple infiltration inflammatoire des tuniques de l'organe, à une « appendicite pariétale ». Nulle trace de pus dans la cavité, c'est seulement dans les ganglions du méso-appendice et parfois plus loin encore dans la fosse iliaque que se montrent les premières traces de pus.

L'infection partie de l'appendice peut même se localiser sur la plèvre, tandis que l'appendice, foyer initial, guérit au moins momentanément ; dès lors l'infection pleurale secondaire continue et s'aggrave. Notre observation III en est, nous le croyons, un bel

exemple. Le malade dont il s'agit fait une appendicite cliniquement constatée, compliquée de pleurésie purulente grave, qui bientôt domine la scène et fait oublier la lésion appendiculaire. C'est seulement au cours d'une deuxième attaque d'appendicite que, en enlevant l'organe malade, l'on obtient en constatant les lésions anciennes la confirmation de la pathogénie appendiculaire de l'ancienne pleurésie purulente.

OBSERVATION III (Inédite)

(M. le Dr Martin d'Angers.)

Pleurésie purulente fétide droite d'origine appendiculaire. Récidive de l'appendicite non opérée et ablation de l'appendice un an plus tard.

M. P..., âgé de quinze ans, demeurant à Étriché (Maine-et-Loire), est pris le 15 juin 1910 de violentes douleurs dans la région abdominale ; ces douleurs se localisent même dans la fosse iliaque droite et s'accompagnent de vomissements, de contracture de la paroi ; pouls à 90 ; température au-dessous de 38 degrés.

Le diagnostic d'appendicite est fait ; le malade est traité classiquement par la glace, la diète et le repos au lit pendant une semaine. L'intensité de la douleur nécessite des piqûres de morphine malgré le jeune âge du malade.

25 juin. — Un second médecin, appelé en consultation, trouve les mêmes douleurs abdominales auxquelles s'est adjoint une douleur à l'épaule droite extrêmement intense.

Pas de température, pouls toujours à 90, les vomissements ont cessé.

La douleur de l'épaule droite jointe à une légère dyspnée fait penser à une complication pleuro-pulmonaire.

Malgré une auscultatiou attentive on ne trouve que des signes de pleurésie sèche et aucune trace d'épanchement. Cette pleurésie disparaît même après quelques jours de révulsion par un vésicatoire.

La douleur du côté et de l'épaule droite persiste intense, insupportable, malgré tous les calmants administrés ; la température monte à 38°5, l'état général s'altère, l'enfant s'amaigrit, le teint se plombe ; la dyspnée devient très marquée — jusqu'à 60 inspirations par minute — la toux est fréquente, pas d'expectoration.

En même temps que ces signes de septicémie et de lésions pleuro-pulmonaires augmentent et prennent le premier plan, tout paraît s'arranger du côté du ventre, si bien que le diagnostic d'appendicite posé en juin paraît erroné, et les médecins traitants pensent qu'une collection purulente existe dans l'hypocondre droit au-dessus ou au-dessous du diaphragme.

Dans le courant de juillet les signes de pleurésie deviennent évidents, mais ce n'est que le 25 juillet qu'une ponction vient révéler la nature putride de l'épanchement pleural.

L'enfant est à ce moment dans un état lamentable : cachectisé, amaigri, la peau sèche et terreuse ; du muguet est apparu à plusieurs reprises.

Le côté droit du thorax est augmenté de volume, immobilisé, mat dans toute son étendue ; il y a de l'œdème de la paroi qui est douloureuse à la pression ; le foie est abaissé ; il y a de l'albumine dans les urines.

Première opération. — C'est dans ces conditions déplorables que je suis demandé le 26 juillet 1910 pour opérer cette pleurésie putride.

L'incision faite dans le neuvième espace intercostal donne issue à 1 lit. 1/2 de pus infect, mal lié, noirâtre, plein de débris sphacélés. L'épanchement occupe toute la cavité pleurale ; le poumon est rétracté et refoulé vers le médiastin, imperméable à l'air.

Les divers plans de la paroi traversés par l'incision sont pleins de sérosité fétide ; cet œdème malin paraît d'un pronostic très grave.

Résection des neuvième et dixième côtes.

Contre toute attente l'enfant résiste et se relève de cet état désespéré.

Des lavages bi-quotidiens sont d'abord faits à l'eau oxygénée et au liquide iodo-ioduré.

L'œdème malin de la paroi cède au badigeonnage à la teinture d'iode.

Peu à peu le malade se rétablit, reprend des forces, engraisse et cette pleurésie putride si grave est complètement cicatrisée en janvier 1911.

L'enfant paraît complètement guéri et se développe normalement jusqu'en octobre 1911, ayant repris ses études et sa vie habituelle.

Le début par des douleurs abdominales qui avaient fait penser un moment à de l'appendicite n'était retenu que comme exemple d'infection pleurale ayant eu des allures cliniques d'infection péritonéale comme celles publiées par Mignon dans *la Revue de Chirurgie* en 1908.

Le 30 octobre 1911, l'enfant est pris au milieu d'une santé

parfaite de nouvelles douleurs abdominales moins intenses que celles de juin 1910, mais cependant fort vives.

L'ensemble symptomatique est celui d'une appendicite ; ce diagnostic est assez évident pour que je propose une intervention d'emblée le 31 octobre au matin, vingt heures après le début des accidents.

Cette intervention hâtive me paraît d'autant plus indiquée que le souvenir du début de la première crise m'est rappelé, et que je me demande si le premier diagnostic d'appendicite n'était pas le bon et si la grave pleurésie putride que j'ai opérée n'avait pas une origine appendiculaire.

Deuxième opération. — Incision classique de Jalaguier ; l'appendice est trouvé après quelques recherches en prolongement de l'extrémité supérieure de l'incision, faite trop bas, le long du flanc droit du côlon ascendant.

Pour une fois le siège maximum des douleurs et la défense musculaire ne coïncidaient pas avec la situation de l'appendice.

Cet organe est rouge, tuméfié, long de 8 centimètres ; ces lésions extérieures sont récentes, mais de plus la pointe de l'appendice est enclavée dans un bloc de vieilles adhérences et ne peut en être séparée ; au milieu de ces adhérences se voient des îlots jaunâtres, durs, reliquats d'une ancienne lésion infectieuse péri-appendiculaire.

La pointe de l'appendice est elle-même dure, oblitérée, et sans communication avec le reste du diverticule.

Les adhérences et les brides se continuent plus haut encore vers l'angle droit du côlon où je les perds de vue.

Ces constatations me paraissent des plus importantes ; elles permettent d'affirmer qu'il y a eu antérieurement à la

crise actuelle une ou plusieurs poussées d'appendicite et que bien probablement c'est au cours de celle de juin 1910, dont je constate les traces, que la complication pleurale s'est faite et a évolué avec une telle sévérité qu'elle a fait oublier la lésion causale initiale, celle-ci ayant disparu dans l'intensité des phénomènes thoraciques et ayant guéri spontanément pendant que l'infection pleurale évoluait,

Les suites opératoires n'ont présenté rien de spécial et jusqu'ici l'enfant n'a aucune séquelle de son infection appendiculo-pleurale.

L'appendice a-t-il toujours une situation fixe répondant à la propagation spéciale des lésions ? D'après Dieulafoy « dans ces cas là il s'agit toujours d'appendice à type remontant. La direction de l'appendice est un facteur essentiel. Dans les appendicites à type descendant, c'est souvent vers le bassin, dans les parages de la vessie et du rectum que se font les collections purulentes et les adhérences, tandis que dans les appendicites à type ascendant qui remontent parfois très haut, c'est vers l'hypocondre que se dirigent les traînées purulentes et les membranes. En pareil cas, l'infection se fait de bas en haut, parce que le foyer initial lui imprime cette direction ; elle gagne l'hypocondre, traverse le diaphragme et envahit la cavité pleurale, les traînées membraneuses et purulentes sillonnent sa route si bien qu'on peut suivre l'épopée infectieuse depuis sa modeste origine appendiculaire jusqu'à son épanouissement thoracique ».

Cette situation ascendante de l'appendice a en effet été très souvent constatée dans les nécropsies, mais par contre on a rencontré aussi le type descendant. La position ascendante de l'appendice n'est donc pas une condition essentielle de la complication pleurale, tout au plus peut-on dire qu'elle est habituelle.

2° *Péritoine*

a) *Région rétro-cæcale et rétro-colique.* — Dans toutes les observations publiées à la suite, soit d'interventions chirurgicales, soit de nécropsies, il a existé une collection iliaque le long de la face postéro-externe du cæcum. On n'a jamais trouvé d'abcès sous-phénique sans abcès iliaque primitif. Ce dernier peut se présenter avec les caractères suivants : tantôt il prend naissance au niveau même de l'appendice, tantôt à distance comme un abcès intra-péritonéal. Mais dans ces deux cas, il se continue toujours en haut d'une façon ininterrompue jusqu'à l'angle du côlon et de la région sous-hépatique.

Ainsi, et il est utile d'insister sur ce point, si le foyer initial peut naître à quelque distance de l'appendice (dans ce cas, ce premier foyer n'est jamais qu'iliaque), jamais il n'est d'emblée sous-phrénique et l'abcès péri-hépatique ne naît pas à distance du premier, mais bien par propagation continue et ininterrompue du premier.

b) *Région péri-hépatique.* — Le plus souvent cette prolongation continue de l'abcès vient aboutir au-dessus du foie sous le diaphragme.

Cependant l'abcès peut aussi se faire jour sous le foie et non au-dessus de lui où les deux modalités peuvent coexister simultanément. L'arrière cavité des épiploons, l'hiatus de Winslow sont alors rarement envahies et c'est là un caractère distinctif d avec les abcès consécutifs à un ulcère perforant de l'estomac. Dans cette variété d'abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire, l'abcès se continue au-dessous du foie entre son lobe droit et l'angle colique.

3° *Diaphragme*

Dans le cas le plus fréquent où l'abcès sous-phrénique siège au-dessus du foie, on remarque sur le feuillet pariétal du péritoine diaphragmatique, toujours plus atteint que le feuillet viscéral ou hépatique, des fausses membranes, des adhérences et des traînées purulentes. Le ligament falciforme repoussé à gauche limite de ce côté la collection purulente et son effraction paraît une rareté. Il n'en est pas de même vers la partie supérieure du foyer sous-phrénique : ici le diaphragme est repoussé en haut d'une façon considérable, il bombe fortement vers le thorax et sous l'action des agents infectieux et des mouvements respiratoires se laisse souvent perforer, d'où issue du pus dans la plèvre

droite. Cette perforation est ordinairement petite, le plus souvent de la largeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc. Elle semble siéger habituellement dans la région du pilier droit.

D'autres fois le diaphragme résiste et ne se laisse pas perforer. Nous verrons d'ailleurs plus loin que son intégrité n'exclut point la propagation de l'infection à la plèvre sus-jacente.

4° *Tissu cellulaire rétro-péritonéal*

C'est quelquefois la voie suivie par l'infection dans son trajet ascendant. Nous en avons un bel exemple dans notre observation II, dans laquelle l'infection à point de départ appendiculaire nous a donné un phlegmon péri-néphrétique, qui s'est étendu entre le rein et le diaphragme en suivant le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

5° *Plèvre droite*

C'est le plus souvent la seule qui soit envahie. L'envahissement se fait ordinairement grâce à la perforation du diaphragme qui a permis à la collection purulente sous-phrénique de faire irruption dans la plèvre droite.

D'autres fois le diaphragme est intact et les agents infectieux gagnent la plèvre par l'intermédiaire des puits lymphatiques du diaphragme.

Quel que soit le mode d'envahissement de la plèvre,

c'est le plus souvent la plèvre diaphragmatique qui est prise la première ; elle est recouverte de fausses membranes qui gagnent bientôt toute la séreuse.

Un liquide ordinairement purulent, comme nous allons le voir plus loin, occupe la plèvre sur une plus ou moins grande hauteur. Si sa quantité est assez considérable ,il arrive à refouler le poumon vers le haut et le réduit parfois à la moitié ou même au quart de son volume.

L'épanchement,comme pour la pleurésie purulente ordinaire, peut s'ouvrir dans une bronche par vomique.

Les abcès du poumon sont rares et quand ils existent ils relèvent d'un autre mode d'infection. C'est ce que nous montre bien le cas rapporté par Dieulafoy. A l'autopsie d'un de ses malades mort de pleurésie purulente suite d'appendicite, il trouve avec de la pleurésie droite des abcès du poumon gauche ; rien dans le poumon droit, les abcès résultaient d'infarctus par embolie pyohémique.

6° *Nature du pus*

Le pus des abcès rétro-colique et sous-phrénique comme celui de la plèvre est toujours putride, de coloration grisâtre ou noirâtre. Il n'est pas homogène, mal lié et forme rapidement un dépôt.

Les recherches bactériologiques ont mis en évidence divers micro organismes, les uns aérobies, les autres anaérobies ; le colibacille, un bacille se rap-

prochant du protéus, des micrococci, etc. Souvent ce pus est mélangé de gaz.

Cliniquement l'épanchement donne alors tous les signes d'un pyopneumothorax : c'est le pyopneumothorax sub-phrenicus de Leyden. La quantité de pus est variable, ordinairement de 1 litre ou un 1 lit. 1/2 elle peut atteindre jusqu'à 4 litres.

Le pus de la plèvre est habituellement identique à celui de l'abcès sous-phrénique. Cependant il peut être différent s'il n'y a pas eu perforation du diaphragme. Dans ce cas la pleurésie appendiculaire peut être réduite à son minimum d'infection et se présenter sous la forme d'un épanchement séreux. Plus rarement la réaction de la plèvre est encore plus bénigne : l'infection est à peine ébauchée et se réduit à une pleurésie sèche qui se traduit par de simples frottements ou à un épanchement séro-fibrineux peu abondant.

Notre observation suivante est un exemple de ces pleurésies appendiculaires dans lesquelles l'infection est réduite à son minimum.

OBSERVATION IV (Inédite)

(M le Dr. Martin d'Angers.)

Mlle V..., de Saumur, soixante-cinq ans, a fait à plusieurs reprises depuis cinq ans des crises d'appendicite ; jamais la crise n'a été jusqu'à la production d'un abcès ; actuellement

elle souffre du point de Mac Burney depuis trois semaines, c'est la plus longue crise observée.

Au début-il y quelques vomissements, un peu de fièvre ; il ne reste qu'un point douloureux fixe réveillé par la palpation et les mouvements, la paroi résiste.

Pas de symptômes d'entéro colite ; malgré le séjour au lit les fonctions digestives s'acomplissent bien.

L'attention est attirée dans ce cas par une dyspnée et une douleur que n'explique pas la lésion appendiculaire.

La malade est obligée de rester assise dans son lit ; à droite la base du thorax est douloureuse ; de même les insertions du diaphragme de ce côté.

Il existe un léger souffle pleurétique à la base droite et de gros bruits de frottement qui remontent jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le côté gauche est sain.

Par ailleurs ou ne trouve aucune lésion de l'appareil cardio-pulmonaire, pas d'artério-sclérose, pas d'albumine,

N'étaient les antécédents d'appendicite, l'on aurait été tenté de faire le diagnostic de pleurésie et pleurite droites avec douleurs abdominales.

La pleurésie est au contraire considérée comme étant la conséquence. la complication de la poussée subaiguë d'appendicite actuelle.

L'appendice est enlevé le 10 septembre 1910.

On le trouve collé au flanc droit du côlon ascendant, très rouge, vascularisé, gros comme le petit doigt, ayant 7 centimètres de long ; quelques adhérences fraîches et récentes l'entourent, elles sont plus nombreuses au niveau de l'extré-

mité libre de l'appendice, où vient encore adhérer une frange du grand épiploon.

Ouvert, cet appendice contient près de la pointe des matières fécales et du muco-pus. Ses parois sont épaisses ; sa cavité large est séparée par un anneau dur et rétréci de la pointe qui au contraire est dilatée (c'est elle qui renferme des matières fécales et du muco-pus). Une ulcération très nette siège à ce niveau, elle semble limitée à l'œil nu à l'épaisseur de la muqueuse. Un ganglion du volume d'un pois occupe la base du méso-appendice et est enlevé avec lui.

Fermeture de la paroi sans drainage.

Les suites furent simples et la pleurésie disparut sans soins spéciaux ; au bout de un mois il ne restait que quelques frottements à la fin de l'expiration.

Il semble bien dans ce cas, en l'absence de preuves anatomiques indéniables, que l'on puisse admettre que la pleurésie nettement constatée par la clinique était bien due à l'appendicite concomitante, aucune autre cause ne l'expliquant.

La disparition spontanée, cette cause étant supprimée, m'a paru être largement convainquante pour étayer cette origine appendiculaire.

Quelle voie a été suivie pour l'apport des germes infectieux de l'appendice à la plèvre : séreuse, lymphatique, sanguine? Cette question ne peut être solutionnée, rien au cours de l'opération n'ayant révélé l'étape sous-diaphragmatique de la propagation de l'infection.

7° *Abcès concomitants*

A la suite d'un abcès appendiculaire, qu'il y ait ou non perforation de l'appendice, et concurremment avec l'abcès sous-phrénique, l'infection microbienne devenue péritonéale peut se répandre plus ou moins loin, cantonnée ou non par des adhérences.

Plus souvent elle provoque des foyers secondaires plus ou moins éloignés du foyer initial et sans relation apparente avec lui. Ce sont les abcès intra-péritonéaux qu'on peut rencontrer dans l'hypocondre gauche, dans la fosse iliaque gauche, etc.

D'autres relèvent d'une origine pyohémique et se rencontrent en particulier dans les formes graves : c'est le cas de ces abcès, suites d'infarctus, trouvés à l'autopsie par Dieulafoy dans le poumon gauche d'un de ses malades.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Il nous faut maintenant préciser la façon dont l'infection appendiculaire atteint la cavité pleurale, comment l'appendicite, lésion si éloignée, peut arriver à atteindre la plèvre. Pourquoi l'appendicite, lésion souvent minime, arrive-t-elle à déterminer en quelques jours des pleurésies terribles, putrides, de 2 à 3 litres de liquide?

Comme nous allons le voir, l'infection peut suivre deux voies:

1° *L'une directe* (par propagation continue), la plus importante;

2° *L'autre indirecte* (par propagation à distance par la voie sanguine).

Nous allons nous occuper tout d'abord de l'infection directe, celle par propagation continue et ininterrompre des lésions, car c'est elle qui occupe la plus grande pathogénie de la pleurésie appendiculaire.

1° Infection directe

Elle comprend elle-même deux phases bien distinctes :

a) La première c'est la phase abdominale ;

b) La seconde c'est la phase phréno-thoracique.

A. — *Phase abdominale*

Dans cette phase, suivant les auteurs, trois voies ont été admises pour la propagation de l'infection partie de l'appendice.

a) *Voie cellulaire.* — D'après Shœmacker et Kœrte, la propagation se ferait par le tissu cellulaire rétro-péritonéal, soit que l'abcès appendiculaire, foyer initial des lésions qui vont, se soit formé directement dans ce tissu cellulaire, soit que des adhérences aient uni préalablement l'appendice au péritoine pariétal (obs. II).

Cette voie peut en effet être admise et c'est celle qui a été suivie dans notre observation II, mais elle est loin d'avoir l'importance des deux autres.

b) *Voie lymphatique pariétale.* — C'est la voie qui a été défendue par Graudsire et Piard, et qui a été reprise après eux par Dieulafoy.

D'après ces auteurs, la propagation s'explique grâce aux lymphatiques pariétaux qui transmettent l'infection jusqu'au diaphragme et à la plèvre.

Mais comme les lymphatiques de l'intestin n'ont aucune relation avec les lymphatiques pariétaux, ces auteurs admettent qu'il est nécessaire qu'il s'établisse des adhérences entre les deux feuillets du péritoine.

Dès lors ils considèrent l'abcès sous-phrénique et la pleurésie qui lui fait suite comme des abcès à distance sans relation immédiate avec le foyer initial, et c'est ainsi, comme c'est le cas de Dieulafoy, qu'ils se mettent en contradiction avec leurs constatations nécropsiques. Ils reconnaissent bien, il est vrai, comme nous, qu'il existe une pleurésie purulente par effraction et extension d'un foyer appendiculaire, mais comme le dit Piard, « c'est alors une complication des lésions péritonéales intérieures qui ne nous intéresse pas. Seule est intéressante la pleurésie à distance résultant du transport par la voie lymphatique de germes infectieux ». C'est la théorie à laquelle se rallie également Dieulafoy, pour qui les abcès à distance peuvent éclore dans la cavité pleurale comme ceux que nous avons signalés, à titre exceptionnel d'ailleurs, dans la cavité péritonéale. Pour lui aussi, il peut y avoir pleurésie à distance dans l'appendicite.

Cette théorie, en apparence séduisante, parce qu'elle cadre bien avec nos idées sur l'infection et sa propagation par la voie lymphatique, va cependant à l'encontre des recherches anatomo-pathologiques et des faits que nous avons signalés. Nous avons insisté sur ce point — capital à nos yeux — que la propagation des lésions se fait d'une façon

continue et ininterrompue, par étapes sucessives et en quelque sorte déterminées. Est-ce à dire que nous refusons aux vaisseaux lymphatiques toute intervention dans la propagation de l'infection ? Nullement. Mais ce que nous tenons à bien montrer, en renversant la proposition de Piard, c'est que dans la grande majorité des cas la pleurésie appendiculaire est uneinfection directe par propagation continue et ininterrompue des lésions, et que « celle-là seule est intéressante ».

Cependant, si nous croyons pouvoir prétendre que la voie péritonéale est beaucoup plus fréquente que la voie lymphatique, nous ne nions pas cette dernière et l'observation suivante que nous avons recueillie prouve qu'elle est parfois en jeu.

Cette propagation par voie lymphatique pariétale a en effet été admise dans notre observation V. Dans ce cas la lésion infectieuse (abcès en voie de résorption accolé à la pointe de l'appendice haut placé sous l'angle droit du côlon transverse) a bien été, semble-t-il, la seule lésion intra-abdominale intermédiaire entre l'appendice et la plèvre. La région sous-hépatique elle-même vue et explorée au cours de l'intervention était intacte, et il semble bien que les lymphatiques ont été la voie d'apport de l'infection à la plèvre. Il est à remarquer d'ailleurs que dans ce cas l'infection pleurale a été légère et n'a pas provoqué de suppuration.

OBSERVATION V (Inédite)

(M. le Dr Martin d'Angers.)

M. M..., quarante-cinq ans, instituteur, fait en novembre 1910 une appendicite légère, mais nette, qui cède rapidement à la glace, à la diète et au repos au lit pendant une semaine.

Le malade se rétablit et reprend ses fonctions professionnelles, gardant seulement un peu d'endolorissement de la région.

La situation élevée, sous-hépatique de la douleur, a été notée à cette première crise ; le point de côté, souvenir de cette crise, reste haut placé au niveau de la vésicule biliaire.

Seconde crise en janvier 1911, bénigne elle aussi, avec une température de 38 degrés comme maximum, pouls à 90.

La douleur est vive, elle s'irradie jusqu'à l'épaule droite, la respiration est gênée, superficielle, entrecoupée.

Le murmure vésiculaire s'entend mal à la base droite, quelques râles sous-crépitants vers la pointe de l'omoplate ; submatité à la base droite.

Quelques jours plus tard les signes de pleurésie droite sont plus nets encore et une ponction faite à la seringue de Pravaz donne un liquide séreux louche.

Du côté du ventre la situation reste la même, plutôt améliorée ; la palpation est toujours douloureuse sous les côtes, la paroi résistante, en défense ; la deuxième semaine la crise est terminée.

La pleurésie reste peu abondante ; l'auscultation indique seulement la faiblesse du murmure vésiculaire, pas de

souffle. La température reste à 37°5 le matin ; la douleur irradiée à l'épaule droite reste vive.

Aucune cause autre que l'appendicite n'expliquant ce reliquat de pleurésie, il est indiqué de ne pas attendre le refroidissement complet de la lésion appendiculaire pour enlever l'organe malade et supprimer ainsi du même coup la source de l'infection pleurale.

1er février 1911. — *Opération.*— L'incision est faite très haut, le long du bord externe du grand droit, comme pour découvrir la vésicule biliaire ; cette incision est longue de 15 centimètres. Après une recherche assez laborieuse, l'appendice est trouvé très profondément situé derrière l'angle droit du côlon transverse ; cet appendice s'attache en bas à un cæcum haut situé, muni d'un long méso.

Il faut sculpter l'appendice au milieu d'une gangue d'adhérences, la plupart anciennes ; ces adhérences, à mesure que l'on arrive vers l'extrémité libre, paraissent plus récentes. Enfin la pointe de l'appendice est trouvée au milieu d'un magma caséeux, vestige d'un abcès récent du volume d'une noix en voie de résorption et caché sous la face inférieure du foie en dehors de l'hiatus de Winslow.

La région est nettoyée, tamponnée et drainée.

L'excision des vestiges de l'abcès a été assez pénible et nous exempte de danger d'infection pour la séreuse péritonéale,

Aucun incident n'est survenu du côté de l'abdomen, mais — fait intéressant — la pleurésie a augmenté dans la semaine post-opératoire, restant séreuse ; un souffle pleurétique net a été perçu et la ponction faite le quatrième jour a évacué 200 grammes de sérosité un peu trouble.

Ce liquide n'a malheureusement pu être cultivé ni inoculé et l'examen sur lamelles n'a pas donné de résultats.

Cette pleurésie a évolué en trois semaines et a disparu sans autre traitement.

La relation de cause à effet entre l'appendicite et la pleurésie droite ne peut guère être contestée dans ce cas.

Son apparition au moment de la deuxième crise, l'intensité de la douleur scapulaire, l'augmentation de l'infection pleurale après l'excitation opératoire du foyer infectieux périappendiculaire, la situation exceptionnellement haute de l'appendice et les lésions constatées dans la région hépato-rénale au cours de l'intervention sont autant d'arguments en faveur de cette pathogénie de la pleurésie.

Ajoutons que la guérison de cette pleurésie après l'intervention sur l'appendice en est une dernière preuve.

La voie lymphatique a sans doute été la voie d'apport de l'infection appendiculaire à la plèvre, car l'examen opératoire de la région sous-hépatique a pu être assez exact et approfondi pour que nous affirmions qu'il n'existait aucune autre lésion péritonéale que celle de l'abcès entourant la pointe de l'appendice.

c) *Voie péritonéale.* — Il reste enfin une dernière voie, la voie péritonéale, la plus importante à nos yeux, parce qu'elle seule explique bien ce que la clinique et l'anatomo-pathologie nous enseigne : la marche ascendante et ininterrompue de la collection.

Le pus, parti d'un foyer initial plus ou moins voisin de l'appendice suivant les cas, remonte tout

naturellement le sinus pariéto-colique et arrive ainsi à la face inférieure du foie à une cavité virtuelle capable de contenir une collection assez forte. Cet espace a les limites suivantes :

En haut la face inférieure du lobe droit du foie ;

En bas l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse ;

En arrière le rein droit ;

En dedans le duodénum et l'hiatus de Winslow.

Il communique :

En bas avec le sinus pariéto-colique ;

En haut avec l'espace phrénico-hépatique droit ;

En dedans avec l'arrière cavité des épiploons.

Ces rapports étant donnés, la collection purulente peut donc se déverser soit dans l'hiatus de Winslow, soit — ce qui est plus fréquent — dans l'espace sous-phrénique, soit encore dans ces deux cavités à la fois.

Ce qui favoriserait l'extension à la région sus-hépatique et expliquerait sa plus grande fréquence : c'est la position horizontale ; dans cette position l'arrière cavité des épiploons est plus haute que la fosse sous-hépatique, parce qu'elle est en avant de la colonne vertébrale.

Une autre raison explique l'extension de la traînée purulente au diaphragme et sa plus grande fréquence : comme nous l'avons déjà vu, le péritoine pariétal semble toujours plus touché que le péritoine viscéral, aussi les lésions occupent-elles plutôt le diaphragme que le foie.

Cette théorie de la propagation de l'infection par la voie péritonéale trouve encore une confirmation dans ce que tous les cas publiés de pleurésies appendiculaires sont des pleurésies droites. En effet le ligament falciforme arrête la collection sus-hépatique et en quelque sorte la cloisonne.

B. — *Phase phréno-thoracique*

Une collection purulente occupe donc la région sus-hépatique.

Elle a débuté au-dessus du lobe droit du foie et tend à se développer vers la gauche, mais de ce côté le ligament falciforme l'arrête.

Une seule voie s'ouvre alors à l'extension de la collection : c'est du côté du diaphragme. Celui-ci, refoulé souvent d'une façon considérable vers le haut, bombe fortement dans le thorax. Il suffira alors de bien peu de chose pour perforer ce muscle altéré par les toxines microbiennes au contact desquelles il se trouve : une quinte de toux un peu forte, un effort respiratoire et voilà obtenue la perforation du diaphragme. Dès lors une communication ordinairement étroite s'établit entre la cavité abdominale et la cavité pleurale droite et l'abcès qui jusqu'ici était resté abdominal devient thoracique.

C'est le cas le plus fréquent. Cependant d'autres fois — et le cas n'est pas une rareté — le diaphragme résiste et ne se laisse pas perforer. L'intégrité du diaphragme ne sauve pourtant pas le malade de la

complication pleurale. Celle-ci peut parfaitement se produire. Elle n'est pas due alors à l'effraction de l'abcès sous-phrénique, mais au passage des agents infectieux qu'il renferme à travers les puits lymphatiques du diaphragme. C'est ce qui résulte d'un cas très net rapporté par Dieulafoy.

2° Infection indirecte ou pyohémique

Comme nous l'enseigne l'anatomo-pathologie — et nous y avons insisté avec raison croyons-nous — la marche de l'infection dans la pleurésie purulente appendiculaire est continue et ininterrompue. Partie d'un foyer appendiculaire, elle donne d'abord un foyer sous-phrénique à peu près constant (elle peut d'ailleurs s'arrêter là dans sa marche ascendante), puis dans une troisième étape un dernier foyer : le foyer pleural. Ceci est vrai pour l'immense majorité des cas de pleurésies venant compliquer l'appendicite, nous pourrions même dire pour la presque totalité des cas.

Cependant quelquefois, mais c'est là une véritable exception, la pleurésie appendiculaire n'est pas due à une infection directe par propagation continue, mais bien à une infection indirecte, à une infection pyohémique. Il s'agit alors de propagation à distance par la voie sanguine, d'embolie septique. C'est à cette même cause que sont dus les infarctus pulmonaires que nous avons signalés d'après un cas rapporté par Dieulafoy.

Nous ne parlerons ici que pour mémoire de cette modalité de l'infection par voie indirecte. Elle est en effet tout à fait exceptionnelle et ce qui le prouve, c'est que la pleurésie d'origine appendiculaire est toujours ou presque toujours à droite ; or, dans le cas d'embolie septique, elle se produirait aussi fréquemment à gauche qu'à droite. Au contraire, la théorie de l'infection directe par propagation continue nous explique bien, comme nous l'avons montré, la localisation à la plèvre droite de la collection purulente.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons aborder maintenant la description des symptômes des complications pleurales de l'appendicite. Nous y distinguerons trois phases :

I. — *La période de début.*
II. — *La période d'état ou phase hépato-phrénique.*
III. — *La phase pleurale.*

1° Période de début

C'est naturellement du côté de l'appendice que l'attention du médecin est tout d'abord attirée. Les premiers symptômes sont ceux d'une crise appendiculaire aiguë. On se trouve donc en présence de la triade douloureuse de Dieulafoy :

Douleur au point de Mac Burney.
Défense musculaire.
Hyperesthésie cutanée.

Puis, à côté de ces symptômes constants, on peut noter les symptômes généraux suivants :

L'altération du pouls, dont la fréquence et la faiblesse sont plus importantes pour l'appréciation de la gravité des cas que l'élévation de la courbe thermique ; le plus souvent une élévation de la température.

Tous ces phénomènes sont d'ailleurs variables d'intensité suivant la gravité des cas, et ils peuvent même faire en partie défaut dans une appendicite bénigne, ce qui peut faire méconnaître une attaque appendiculaire.

Ce qu'il importe de bien remarquer, c'est que la complication pleurale n'a aucun rapport avec la gravité des symptômes appendiculaires. Elle surviendra aussi bien à la suite d'une appendicite pariétale qu'à la suite d'une appendicite perforante. On voit toute l'importance de cette notion et combien le pronostic d'une attaque appendiculaire même bénigne doit être réservé en face d'une complication pleurale toujours possible (obs. III).

Le plus souvent, lorsqu'une complication va survenir du côté de la plèvre, les choses se passent ainsi : quarante-huit heures après le début de la crise appendiculaire on observe une rémission plus ou complète, et les symptômes péritonéaux semblent s'amender. Mais il faudrait se garder de prendre cette détente pour un mieux trompeur.

L'affection va entrer dans une phase nouvelle, celle-ci sera intermédiaire entre la phase du début

ou phase appendiculaire et la phase hépato-phrénique. Ainsi la clinique vient confirmer ce que nous avons déjà vu en anatomo-pathologie : à savoir que l'infection procède par voie continue et ininterrompue. Cette phase intermédiaire est caractérisée par les symptômes suivants :

Les symptômes cardinaux de l'affection appendiculaire vont perdre leur localisation primitive : la douleur, la défense musculaire, l'hyperesthésie cutanée, bien localisées au début au niveau du point de Mac Burney, vont gagner de proche en proche toute la fosse iliaque droite d'abord, puis la région de l'hypocondre. On observe de l'empâtement, de la matité dans tout le flanc droit.

Cette extension s'accompagne de la reprise des symptômes généraux qui souvent s'étaient atténués au début de la complication : la température remonte, le pouls devient plus fréquent et plus petit, le malade se plaint d'un malaise général.

Puis du quatrième au huitième jour se constitue la phase hépato-phrénique. Dès lors le doute n'est plus possible ; si jusqu'ici le diagnostic était hésitant, il va maintenant se poser d'une façon inéluctable, car la complication va se montrer avec tous ses signes distinctifs.

II. — Période d'état ou phase hépato-phrénique

Cette phase correspond à la formation de l'abcès sous-phrénique. Elle pourra être le dernier stade de

la complication, mais bien plus généralement elle sera suivie de sa troisième et dernière phase : la phase pleurale.

A. — *Symptômes généraux*

Déjà signalés dans la période précédente, ils s'accentuent dans celle-ci : le facies est grippé, péritonéal ; la température est ordinairement à 39 degrés avec une rémission matutinale de 1 degré ou même plus ; le pouls est petit, fréquent, à 120, 140, parfois il présente des irrégularités.

Comme dans la plupart des affections graves, il faut tenir un grand compte de l'état du pouls: c'est le meilleur signe de la gravité de la situation, car souvent la fièvre est peu marquée et n'est nullement en rapport avec la gravité de l'infection. Cette dissociation, quand elle existe, est un indice graxe de l'intoxication générale.

La langue est sèche et brune ; les vomissements notés au début de la crise appendiculaire reprennent fréquents et bilieux. En un mot l'état général est franchement mauvais et le malade éprouve un malaise indéfinissable.

B. — *Symptômes abdominaux*

Ce sont ceux de la période précédente : défense musculaire, hypéresthésie cutanée, empâtement, matité étendue à tout le flanc droit. Mais tous ces

signes passent au second plan, éclipsés qu'ils sont par un signe capital : la douleur,

Cette douleur est atroce, lancinante, ayant son maximum non pas au niveau du point de Mac Burney, mais au niveau de l'hypocondre droit. Elle est exaspérée par le moindre mouvement du malade, par la respiration, par l'examen du médecin : « Vous me faites mal, en voilà assez, ne me touchez plus » disait un malade dans un cas rapporté par Dieulafoy. Très souvent on note une irradiation de la douleur à l'épaule droite. Ce symptôme a une grande importance au point de vue du diagnostic, il se rencontre dans maintes affections du foie (coliques hépatiques, kystes hydatiques) et indique qu'ici il y a péri-hépatite concomitante.

Comme symptômes inconstants on peut signaler le hoquet, l'ictère vrai ou le subictère.

Les signes physiques sont variables suivant la localisation sus ou sous-hépatique de la collection.

Dans le cas d'un abcès sous-hépatique on peut avoir de l'œdème de la paroi, du développement des veines sous-cutanées ; la palpation révèle une tuméfaction profonde siégeant sous les fausses côtes et parfois même de la fluctuation.

Si l'on a affaire à un abcès sus-hépatique, ce qui est beaucoup plus fréquent, il n'y a pas ordinairement d'œdème de la paroi et il est impossible à la palpation de percevoir la collection cachée sous les fausses côtes. On sent seulement une large induration occupant tout le côté droit de l'abdomen.

C. — *Symptômes thoraciques*

Ce sont d'abord les signes subjectifs suivants :

1° *Dyspnée.* — Elle est généralement très intense, la respiration est accélérée et superficielle, on compte 30 à 40 mouvements inspiratoires à la minute et même plus parfois. Les ailes du nez battent, la face tend à se cyanoser. Le malade reste immobile pour ne pas augmenter sa douleur, en proie à une véritable angoisse.

2° *Toux.* — Elle est pénible, sèche, très fréquente.

3° *Point de côté.* — C'est une douleur aiguë que le malade n'arrive pas à bien localiser. Il la confond avec sa douleur abdominale.

Remarquons que ces signes subjectifs n'indiquent pas du tout la pleurésie qui souvent n'a pas encore fait son apparition. Ils peuvent même parfaitement exister sans que pour cela la propagation à la plèvre soit fatale. Ils prouvent seulement que l'inflammation a gagné le diaphragme.

Les signes objectifs sont les suivants :

A la percussion on obtient en avant une matité qui remonte jusqu'au mamelon et déborde largement en bas les fausses côtes.

En arrière la matité peut atteindre l'épine de l'omoplate.

A la palpation on note une diminution ou même l'abolition des vibrations.

L'auscultation révèle la disparition du murmure vésiculaire, mais on ne trouve ni souffle ni égophonie, ce qui est capital.

En résumé,ce sont des symptômes très analogues à ceux d'une pleurésie purulente,à part ces deux derniers signes qui manquent toujours dans l'abcès sous-phénique. La ressemblance au point de vue symptomatique de ces deux affections explique bien pourquoi on a pris souvent pour une pleurésie purulente ce qui n'était en réalité qu'un abcès sous-phénique.

3° Phase pleurale

Cette phase, comme nous venons de le voir, se confond avec la précédente et le début de la pleurésie est en clinique bien difficile à diagnostiquer.

Quand elle est définitivement constituée elle se traduit par une nouvelle aggravation des phénomènes généraux : la fièvre devient hectique, la toux et la dyspnée augmentent.

Aux symptômes thoraciques de la phase précédente viennent alors s'ajouter : l'œdème de la paroi, qui d'ailleurs fait souvent défaut,le souffle pleurétique et l'égophonie.

Ces deux derniers signes seuls sont caractéristiques d'une collection sus-phrénique et avec la ponction exploratrice permettent d'affirmer la pleurésie.

Au cas, du reste fréquent, où l'on à affaire à un pyo-pneumothorax, le souffle est amphorique et la

succussion hippocratique est facilement décelable.

Le pronostic est très sombre et la mort presque fatale survient ordinairement du quinzième au trentième jour.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la complication pleurale survenant à la suite d'une crise appendiculaire est parfois relativement aisé. C'est le cas lorsqu'à la suite des symptômes initiaux une détente s'est produite et qu'on assiste à une nouvelle poussée de l'infection soit dans son étape sous-phrénique, soit dans son étape pleurale.

Mais souvent le diagnostic est bien plus embarrassant et l'on peut se trouver en présence de deux alternatives :

Premier cas. — *Prédominance des symptômes abdominaux.* — Parfois tous les symptômes concordent pour égarer le diagnostic : douleur abdominale, défense de la paroi, constipation, vomissements, facies péritonéal, etc., attirent toute l'attention du médecin sur l'abdomen (c'est le cas de notre observation II).

Rappelons à ce propos ce fait bien connu, que l'enfant atteint de pneumonie fait souvent son point

douloureux au niveau de l'appendice, ce qui à première vue peut faire oublier l'infection thoracique.

Ainsi dans ces cas l'infection pleurale sera difficile à dépister ; parfois elle sera recherchée, mais on ne trouvera au thorax que des signes négatifs. Bien plus souvent on ne pourra même pas la rechercher : le malade souffre violemment, son facies grippé, son pouls fréquent et petit, en un mot son état général est mauvais et l'on hésite à le remuer de crainte d'augmenter sa douleur et sa fatigue.

Deuxième cas.— *Prédominance des symptômes thoraciques.* — Dans d'autres cas l'attention du médecin est attirée du côté du thorax (cas de notre observation III) ; l'abdomen reste muet, la crise appendiculaire a été très bénigne et méconnue, ce qui fait prendre pour une pleurésie primitive une affection qui, en réalité, n'est que la complication de la lésion appendiculaire.

D'autres fois, au contraire, on se trouve bien en présence d'une affection pleuro-pulmonaire nette, mais sans qu'il y ait aucune lésion du côté de l'appendice ; elle se présente avec des symptômes abdominaux qui simulent une lésion péritonéale (cas rapportés par Mignon, *Revue de Chirurgie*, 1908). Il faut alors se méfier d'attribuer une origine appendiculaire à cette affection pleurale qui, malgré l'allure clinique qu'elle revêt, ne met point en cause l'appendice.

On voit donc comment il est difficile, parfois, de diagnostiquer une complication survenant au cours

d'une appendicite. Aussi allons-nous passer en revue maintenant les éléments du diagnostic.

En présence d'une complication pleurale de l'appendicite, nous avons à faire le diagnostic :

1° De l'appendicite;
2° De la phase péri-hépatique ;
3° De la pleurésie.

1° Diagnostic de l'appendicite

Nous n'insisterons pas sur ce point. En présence d'une crise appendiculaire franche, le doute n'est pas possible. Exceptionnellement cependant, l'appendicite a pu être méconnue : il s'agit d'une crise bénigne, passée presque inaperçue, puis d'emblée les phénomènes thoraciques ont attiré l'attention.

Dans ce cas même une analyse sérieuse des symptômes de début permet de retracer l'histoire de l'affection et d'éciairer le diagnostic.

2° Diagnostic de la phase péri-hépatique

Ici le diagnostic est bien autrement important et délicat, souvent même fort difficile, lorsqu'il s'agit de préciser le siège abdominal ou thoracique de la collection.

Ce qu'il importe c'est de diagnostiquer la complication, c'est-à-dire le foyer sus ou sous-phrénique succédant à l'appendcite.

Ce qu'on devra rechercher tout d'abord, ce n'est pas la pleurésie, qui peut d'ailleurs ne jamais se montrer, mais bien l'abcès péri-hépatique qui la précède presque toujours.

Le symptôme capital qui doit attirer tout de suite l'attention du médecin sur cette complication, c'est la douleur épouvantable qui occupe tout le flanc droit et qui a son maximum au niveau de l'hypocondre droit. Un examen attentif montre alors l'empâtement de toute la région abdominale droite. La percussion et l'auscultation révèlent de la matité et l'absence du murmure vésiculaire traduisant l'existence d'une collection, mais quel est son siège ? Est-il sus ou sous-phrénique ? C'est ici que commence la difficulté.

Détermination du siège. — Il importe de rechercher tout d'abord si la collection est purement abdominale ou tout à la fois abdominale et thoracique.

A. — *Cas d'un foyer sous-hépatique*

Si l'on a affaire à un foyer sous-hépatique, la localisation purement abdominale est assez facile à déterminer.

En effet la dyspnée, le point de côté et la toux font défaut ; la douleur est moins aiguë, ne s'accompagnant pas d'irradiation dans le bras droit. En arrière il n'existe ni matité, ni disparition du murmure vésiculaire, ni souffle.

Ici le difficile est de savoir si l'on est en présence

d'un abcès péri-hépatique ou intra-hépatique. L'ictère, l'œdème de la paroi, le développement des veines sous-cutanées se rencontrent dans l'un et l'autre cas. L'erreur est donc possible et c'est ce qui s'est produit pour l'observation très typique de Lapointe, que nous avons rapportée, et dans laquelle il s'agissait, comme il le constate lui-même, « d'un foyer sous-hépatique profond d'origine appendiculaire, qui avait été considéré et traité par erreur comme un abcès central du foie » (Lapointe, *Appendicite avec foyers péritonéaux à distance* [*Presse médicale*, 10 octobre 1900, p. 255-255-257]).

Seul l'examen de la courbe thermique permet peut-être le diagnostic. Dans le foie appendiculaire comme dans les autres abcès du foie, le type constant de la fièvre est le type intermittent ; dans l'abcès péri-hépatique, au contraire, on observe le type banal ; maximum vespéral et rémission matutinale.

Un autre moyen permet encore le diagnostic différentiel : c'est l'examen histologique du pus retiré par une ponction exploratrice. S'il s'agit d'un abcès intra-hépatique, on peut ordinairement mettre en évidence des éléments hépatiques (cellules hépatiques, pigments biliaires, etc.) qui manquent dans le cas d'un abcès péri-hépatique.

B. — *Cas d'un foyer sus-hépatique*

Le diagnostic déjà si difficile pour un foyer sous-hépatique est encore bien plus délicat, si l'on se

trouve en présence d'un foyer sus-hépatique, car il est alors très malaisé de préciser le siège sous-phrénique ou pleural de la collection.

L'abcès sous-phénique et la pleurésie présentent en effet un certain nombre de caractères qui leur sont communs.

Ce sont d'abord les symptômes généraux :

La douleur, plus aiguë cependant dans l'abcès sous-phrénique, pongitive, et s'accompagnant d'irradiation vers l'épaule droite.

La dyspnée, l'angoisse respiratoire, le point de côté, la toux. C'est derniers signes : dyspnée, point de côté et toux, nous l'avons vu en clinique, sont très fréquents à la phase phréno-hépatique et peuvent exister en dehors de toute pleurésie.

Du côté des signes physiques même ressemblance :

Avec un abcès sous-phrénique, la matité peut remonter en avant jusqu'au voisinage du mamelon (le diaphragme refoulé bombant dans le thorax) et en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate.

On peut noter aussi la diminution ou même la disparition complète des vibrations et du murmure vésiculaire.

Seuls le souffle et l'égophonie manquent toujours dans un abcès sous-phrénique. Ce sont donc là les deux seuls signes qui permettent de dépister la pleurésie.

Dans certains cas un autre moyen pourra servir à établir le diagnostic différentiel : nous voulons parler de l'épreuve aux rayons X. Mais nous devons ajouter

qu'il sera souvent impossible d'avoir recours à ce moyen: souvent en effet l'installation radiographique fera défaut ou la gravidité de l'état du malade ne nous permettra pas d'utiliser ce précieux concours.

3° Diagnostic de la pleurésie

Il est souvent très difficile, comme nous venons de le voir.

Nous ne rappellerons pas ses symptômes, puisque nous les avons discutés à propos du diagnostic de l'abcès sous-phrénique.Contentons-nous de rappeler que deux signes seulement permettent de distinguer les deux localisations : le souffle et l'égophonie. Si ces deux signes sont bien nets, on peut affirmer la pleurésie ; s'ils font défaut on devra plutôt penser à l'abcès sous-phrénique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

A. — Traitement préventif

La possibilité d'une pleurésie venant compliquer l'appendicite est un argument de plus en faveur des opérations précoces des appendicites.

L'infection pleurale peut même être si précoce qu'elle évolue malgré une intervention faite dans les quarante-huit premières heures (thèse de Laizé).

Étant donné la marche de l'envahissement de la plèvre selon les faits anatomo-pathologiques que nous avons exposés, étant donné le relais sous-phrénique signalé dans la plupart des observations, l'infection pleurale met presque toujours un certain temps à venir compliquer l'appendicite, et si l'appendice n'a pu être enlevé à temps dans la plupart des cas, une intervention appropriée arrêtera l'infection dans son étape sous-diaphragmatique.

B. — Traitement de la complication pleurale

Il est difficile de résumer en formule générale la conduite à tenir dans les occurrences si variées de la clinique.

L'infection appendiculo-pleurale devrait théoriquement être atteinte et poursuivie dans toute l'étendue de son trajet de l'appendice à la plèvre, ce qui fut fait en deux temps dans notre observation II. Le plus souvent, pour des raisons multiples (impossibilité anatomique, diagnostic incomplet, guérison de l'une des étapes de l'infection, atténuation de l'appendicite ou de la pleurésie), l'on ne pourra faire porter l'acte chirurgical que successivement sur les diverses localisations de l'infection ou sur l'une ou plusieurs de ses étapes : appendiculaire, sous-phrénique, pleural.

Dans les observations IV et V il a suffi d'enlever l'appendice pour voir disparaître l'infection pleurale non suppurée.

Dans l'observation III, la pleurésie purulente fut seule traitée et l'appendice enlevé seulement un an plus tard.

Dans la plupart des cas on devra distinguer au point de vue de l'acte chirurgical trois temps qui, rappelons-le, seront simultanés ou successifs et diversement disposés dans leur ordre chronologique. Ces trois temps sont :

Appendiculaire;
Sous-diaphragmatique;
Pleural.

1° *Temps appendiculaire.* — L'appendice étant le point de départ de l'infection, il est utile de l'enlever toutes les fois que faire se peut. Cette ablation peut

être une intervention très classique par l'incision de Roux ou celle de Jalaguier, ou au contraire être guidée par la situation exceptionnelle, anormale ou les complications péri-appendiculaires. Nous avons pour règle de conduite d'inciser :

1° Au siège maximum des douleurs, fussent-elles sous-hépatiques ou lombaires ;

2° Au siège maximum des lésions telles que : induration, œdème.

Cette règle a eu un effet particulièrement heureux dans les observations II et III, permettant de trouver dans l'une le gros abcès péri-rénal dû à l'envahissement du tissu cellulaire de la fosse lombaire par le pus d'un abcès péri-appendiculaire, dans l'autre de trouver d'emblée un appendice anormalement situé et caché profondément dans l'angle droit du côlon transverse.

2° *Temps sous-diaphragmatique.* — On peut être conduit de l'appendice à la lésion sous-diaphragmatique, ou réciproquement (obs. III) aborder en premier lieu la complication sous-diaphragmatique et de là descendre à l'appendice. Ce fut la voie suivie dans l'observation II, où le doigt parti du phlegmon péri-rénal effondra le péritoine pariétal séparant ce phlegmon de l'abcès péri-appendiculaire intra-péritonéal.

La lésion sous-diaphragmatique est abordée par une voie variable suivant sa localisation exacte. Toutes les fois que la collection est nettement abdo-

minale, il semble préférable de recourir aux incisions verticales qui permettent d'explorer aussi bien la face inférieure du foie et l'arrière cavité des épiploons que la région sus-hépatique. On évitera ainsi le regret exprimé par Lapointe dans l'intéressante observation qu'il publie (*Presse médicale*, 13 octobre 1900), où une incision oblique bonne pour ouvrir un abcès sus-hépatique devint insuffisante pour un foyer situé au-dessous du foie, bien que la présence du pus fut rendu certaine par une ponction exploratrice faite à travers le parenchyme. L'incision pourra aussi bien être postérieure si l'infection ascendante d'origine appendiculaire occupe la loge rénale (obs. II).

Dans certains cas, du moins il est rationnel de le penser, une seconde incision sera nécessaire pour enlever l'appendice indépendamment et à part de sa complication sous-phrénique.

3° *Temps pleural.* — Si le traitement de l'étape sous-diaphragmatique n'a pas arrêté l'évolution de la pleurésie, il est indiqué d'ouvrir le plus tôt possible la cavité pleurale. Il n'y a pas à compter sur la guérison spontanée de pleurésies gangreneuses, fétides, d'origine appendiculaire. Il ne semble pas non plus que l'on doive conseiller d'aller de l'abcès sous-phrénique à la plèvre à travers le diaphragme, et de chercher ainsi à ouvrir simultanément en une seule opération les deux collections péritonéale et pleurale. Nous n'avons pas trouvé

d'observation de faits de ce genre. *A priori*, la poursuite de la collection pleurale en suivant sa voie d'accès diaphragmatique paraît une voie difficile, encombrée par le foie, ne permettant pas un drainage suffisant et exposant, si l'infection générale était jugulée, à la persistance indéfinie de la suppuration pleurale avec toutes ses conséquences. Le pus sera donc recherché dans la plèvre par une incision indépendante, thoracique, suivant les règles ordinaires de l'empyème. Rarement, comme dans notre observation II, la même incision se poursuivra de l'abdomen au thorax et d'ailleurs dans ce cas est expressément notée l'intégrité du pont diaphragmatique. La résection d'une ou de deux côtes est le complément presque indispensable de l'ouverture de la plèvre pour permettre un drainage suffisant et assez prolongé.

Les soins consécutifs de ces pleurésies purulentes d'origine appendiculaire ne présentent rien de spécial. Il semble que les grands lavages sont utiles pendant les premiers jours et combattent utilement la fétidité et l'abondance des sécrétions. Vers la fin du premier septénaire, le bourrage simple de la cavité pleurale avec la gaze stérile imbibée ou non d'eau oxygénée et de liquide iodo-ioduré sont les moyens les plus avantageux pour obtenir la désinfection et l'oblitération de la cavité pleurétique.

La durée habituelle de l'évolution de ces empyèmes est de trois à six mois.

La gravité de telles complications de l'appendi-

cite (abcès sous-diaphragmatique, pleurésie purulente) n'a pas besoin d'être soulignée. Ce sont des cas où la guérison est très aléatoire et ne peut s'obtenir que chez des sujets résistants, sans tare, au prix d'interventions graves et de soins prolongés. De tels cas ne devraient jamais exister, du moins chez les malades ayant recours au médecin dès le début de leur appendicite, et nous y trouvons un des meilleurs arguments pour préconiser les opérations hâtives et précoces, car l'appendicite est comme la maladie dont Ricord disait si justement : « On sait la date de son début et Dieu seul connaît celle de sa fin. »

CONCLUSIONS

1° La pleurésie est une complication probablement assez fréquente de l'appendicite, mais elle est souvent méconnue parce qu'on ne la recherche pas ou qu'elle est difficile à dépister ;

2° L'infection pleurale d'origine appendiculaire est toujours précédée d'un foyer sous-diaphragmatique ;

3° Cette infection sous-diaphragmatique se propage le plus souvent à la plèvre de proche en proche, en remontant sur le péritoine, jusqu'au diaphragme.

Plus rarement la voie lymphatique ou la voie sanguine sont suivies par les germes infectieux ;

4° Ces pleurésies, conséquences d'appendicite, sont toujours des pleurésies droites, à moins de pyohémie. Elles sont le plus souvent purulentes ;

5° Si l'évolution de l'infection n'a pu être arrêtée à l'étape sous-phrénique, l'intervention devra théoriquement poursuivre les lésions dans leurs trois localisations : appendiculaire, sous-diaphragmatique et pleurale.

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

H. Brunetière

BIBLIOGRAPHIE

Beredska. — Abcès sous-phréniques, Thèse de Paris, 1896-1897.

Berthelin. — Complications hépatiques de l'appendicite. Thèse de Paris, 1894-1895.

Carnot. — Abcès sous-phréniques (Semaine médicale, 21 février 1906).

Cavaillon et Chabanon. — Les Suppurations rétro-péritonéales appendiculaires (Province médicale, 16 mars 1907).

Croizat. — De la pleurésie droite comme complication de l'appendicite, de la typhlite et péri-typhlite. Thèse de Lyon, 1892.

Dieulafoy. — La Pleurésie appendiculaire. Académie de médecine, 1900 (Manuel de pathologie interne, t. I, 15e édit., p. 108).

Doyen. — Revue de clinique médicale et chirurgicale, 1er mai 1900.

Dupré. — Gangrène de l'appendice iléo-cæcal, péritonite purulente enkystée, péri-hépatite, pleuro-pneumonie droite suppurée (France médicale. Paris, 1888).

Dussac. — Contribution à l'étude des pleurésies d'origine péritonéale. Thèse de Bordeaux, 1904.

Grandsire. — Abcès sous-diaphragmatiques. Thèse de Paris, 1894-1895.

Guinard (A.). — Pleurésie et appendicite. Congrès de Chirurgie, 1902.

Laizé. — Abcès enkystés péritonéaux secondaires dans l'appendicite. Thèse de Paris, 1898.

Lance. — Abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire. (Gazette des hôpitaux, 16 et 23 janvier 1909).

Lapeyre. — Essai sur les complications péri-hépatiques et pleurales de l'appendicite (Revue de Chirurgie, avril et mai 1901).

Lapointe. — Appendicite avec foyers péritonéaux à distance (Presse médicale, 10 octobre 1900, p. 255-256-257).

Lemariey. — Appendicite, abcès iliaque avec fusée purulente dans la paroi scrotale ; pleurésie purulente (Gazette des hôpitaux, 1893).

Loison. — Des suppurations intra et péri-hépatiques d'origine typhlo-appendiculaire (Revue de Chirurgie, avril 1900, p. 522).

Lusseau et Malapert. — Pleurésie purulente consécutive à l'ouverture dans la plèvre d'un abcès sous-diaphragmatique (Poitou médical, 1899).

Mignon. — Infections pleuro-pulmonaires à allure clinique d'infections intra-péritonéales (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1908, p. 511).

Ramadan. — Pyo-pneumothorax sous-phrénique. Thèse de Paris, 1891.

Rispal. — Abcès sous-phrénique et pleurésie appendiculaire (Toulouse médical, 1903, p. 246-248).

Rist. — A propos d'un cas de pleurésie putride et de broncho-pneumonie d'origine appendiculaire (Bulletin de la Société de Pédiâtrie. Paris, 1905, p. 316-321. — Annales de Médecine et Chirurgie infantiles, 1906, p. 17-21).

Rockwell (W.) — Les Abcès sous-phréniques consécutifs aux opérations pour appendicite (the Canada Lancet, juin 1906).

Sallet. — Abcès péri-hépatique d'origine appendiculaire. Thèse de Lyon, 1894-1895.

Segond. — Observation d'abcès sous-phrénique (Bulletin de la Société de Chirurgie, 7 avril 1908).

Spire. — Les Abcès sous-phréniques dans l'appendicite. Thèse de Nancy, 1902-1903.

TERRILLON. — De la pleurésie compliquant l'appendicite (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1892, p. 410-413).

VIGNARD. — Des suppurations rétro-cæcales et rétro-coliques intra-péritonéales d'origine appendiculaire (Province médicale, 16 mars et 6 avril 1907).

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.